

На основании данных анамнеза, инструментальных исследований (ЭФИ: гипоксическое поражение зрительного анализатора с развитием начальных дистрофических процессов на уровне в папилломакулярного пучка; УЗИ: отёк диска зрительного нерва; ОКТ: OU - Пограничное состояние с дистрофическими изменениями в аксонах зрительного нерва, начинающиеся изменения в макулярной зоне; Циклоскопия: клиническая картина не исключает внутричерепную гипертензию с застойным ДЗН и нарушением кровообращения; УЗДГ центральной ретиальной и задних коротких цилиарных артерий: Ангиодистония, вазоспазм сосудов обоих глаз. Формирование подострой формы глазного ишемического синдрома (обоих глаз) поставлен диагноз: Ишемический синдром обоих глаз подострое течение.

Таким образом, циркуляторные сосудистые расстройства у детей и подростков наблюдаются редко. По данным литературы, причинами развития сосудистых нарушений у молодых людей являются ревматический эндокардит, пролапс митрального клапана, поражение клапанного аппарата сердца при ревматизме, нарушения сердечного ритма (аритмия), нейроциркуляторная дистония, сахарный диабет, антифосфолипидный синдром и др. Местными провоцирующими факторами могут быть окклюзии центральной артерии сетчатки, ретиноваскулиты, отек и друзы ДЗН и другие [4, 5]. В отличие от данных литературы в нашем случае, на фоне диффузного отёка сетчатки, наличие симптома «вишнёвой косточки» и снижение световой чувствительности сетчатки острота зрения не нарушена слева и снижена до 0,4 справа;

нарушение зрения правого глаза развивалось незаметно ребёнку; кроме ангиной не болел ничем. Возможна такая картина характерна для глазного ишемического синдрома детского возраста и подострому течению.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кански Дж.Дж., С.А.Милевски., Б.Э.Дамато., В.Т.Тэннер. *Заболевания глазного дна.* – М.2009.- 73с.
2. Кацнельсон Л.А., Фарафонова Н.Н., Бунин А.Я. *Сосудистые заболевания глаза.* -М.: Медицина, 1990. – 270 с.
3. Копаевой В.Г. *Глазные болезни.* - Москва, 2002.
4. Сеннова Л.Г., Т.И.Крикун. *Двусторонняя ишемическая нейропатия.* – Вестник офтальмологии, №6, С. 2003г.
5. Тарасова Л.Н., Киселева Т.Н., Фоклин А.А. *Глазной ишемический синдром.* – М.2003.

ТҮЙІН

Балаларда тор кабаттың кан айналымының бұзылуы өте сирек кездеседі. Клиникасы белгісіз өтеді. Дамуына ангина да себебін тигізуі мүмкін. Бұл аурудың диагностикасының негізінде түсті картирлеумен жасалатын УЗДГ-ның маңызы зор.

SUMMARY

Circulatory disorders of the retina in children is rare. Clinically process is shown not considerably. Can promote development and quinsy. In diagnostics of this disease the leading role UZDG with color mapping belongs.

УДК616.36-002-07

ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКАЯ МАСКА ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С

Тусупбекова К.Т., Беков Е.К., Б.С. Оразбаева, Аппасова Е.С., Ким И.А.

Карагандинский государственный медицинский университет, г.Караганда

Вирусный гепатит С занимает особое положение среди других гепатитов, что обусловлено катастрофическим ростом инфицированности РНК– вирусом всего населения и особенно молодежи. Так, по материалам ВОЗ, более 1 млрд. человек на планете инфицировано HCV[1].

Известно, что хронический гепатит С у ряда пациентов не манифестирует годами и даже десятилетиями [2,3]. Различные висцеральные проявления (гематологические, ревматические и др.) вирусного гепатита затрудняют диагностику болезни. Нередко астенизация больного, похудание, слабость, плеврит, кожные изменения могут быть расценены как проявления злокачественного новообразования или туберкулеза. Примером подобной ошибки может служить следующее наблюдение.

Больная С., 64 лет поступил в клинику с жалобами на одышку при малейшей физической нагрузке, непродуктивный кашель, повышение температуры тела до 37,6 °С, снижение аппетита, горечь во рту, слабость.

Из анамнеза: В течение последних семи месяцев беспокоит одышка при незначительной физической нагрузке. С диагнозом «Экссудативный плеврит справа» больная госпитализирована в областной туберкулезный диспансер. Неоднократно проводились плевральные пункции с аспирацией 400-2200 мл жидкости. Диагноз туберкулеза не верифицирован. Онкопатологии не выявлено. За весь период обследования пациентке проведено 11 плевральных пункций. Пациентка состоит на Д - учете у кардиолога по поводу ИБС. В течение ряда лет

обращалась к дерматологам по поводу гиперпигментации живота и бедер. Назначенные ими лечебные мероприятия не имели должного эффекта.

При осмотре: состояние больной крайне тяжелое за счет дыхательной недостаточности. Кожные покровы субиктеричные, телеангиоэктазии на верхней половине туловища, участки гиперпигментации грязно – серого цвета на передней поверхности брюшной стенки, бедрах. Больная отмечает появление беспричинных кровоподтеков на конечностях. Варикозное расширение вен нижних конечностей. Пальмарная эритема. Периферические лимфоузлы не увеличены. ЧДД 28 в мин. При перкуссии легких притупление звука в нижнебоковых отделах справа от угла лопатки и тупой звук ниже IX ребра, здесь же аускультативно дыхание не прослушивается. Тоны сердца ослабленной звучности, ритм правильный. ЧСС 88 уд. в мин., АД 120 и 70 мм. рт. ст. Живот мягкий, умеренно болезненный в области правого подреберья.

Размеры печени по Курлову – 3/15,0 – 11,0 – 8,0 см. Печень плотной консистенции, поверхность гладкая, край ровный, слегка заостренный, умеренно болезненная. Размеры селезенки 0 13/6 см.

Обследование: Общий анализ крови: Нв 115 г/л, Эр 4,1x10¹² г/л, L – 3,9x10⁹ г/л, СОЭ 4 мм/ч., тромбоциты 129,0x10⁹ г/л; б/х анализ крови: мочевины 5,0 ммоль/л, креатинин 0,068 ммоль/л, АСТ 400 ммоль/л, АЛТ 1043 ммоль/л, билирубин 51-30-21 мкмоль/л, белок – 58 г/л;

УЗИ ГДЗ: Гепато-спленомегалия. Уплотнение стенок желчного пузыря. Диффузные изменения поджелудочной железы и печени.

ФГДС: Эрозивный гастрит. Дуоденит.

Плевральная пункция: количество – 950 мл, желтая, прозрачная, проба Ривальта – отрицательная, белок 6,2 г/л. Нативно: эритроциты свежие, значительное количество. В окрашенном препарате на фоне эритроцитов значительное количество лейкоцитов, среди которых 90% - лимфоциты, 10% - нейтрофилы, а также мезотелиальные клетки в крупном мотоморфным ядром, располагающиеся изолированно. Клеток злокачественного роста не выявлено.

Обращали на себя внимание синдромы желтухи, гепатолиенальный и геморрагический, телеангиоэктазии, кожную порфирию, пальмарную эритему, субфебрильную температуру тела, а так же биохимические синдромы цитолиза, печеночно-клеточной недостаточности, свидетельствующие о патологии печени и требующие включения в план диагностического поиска определение маркеров вирусных гепатитов. Результаты ИФА вирусного гепатита С оказались положительными.

На фоне проведенной терапии отмечалось улучшение общего самочувствия больной, отсутствие одышки, лихорадки, слабости, отсутствие выпота в плевральной полости, сократились размеры печени и селезенки, нормализовались биохимические показатели крови.

Катамнестически у больной в последующие госпитализации в стационар не отмечалось появление выпота плевральной полости. Асцит, как один из симптомов портальной гипертензии, диагностирован спустя три года. Трудность диагностики хронического вирусного гепатита С у больной заключалась в длительном субклиническом течении болезни. Единственным симптомом в течение ряда лет была гиперпигментация отдельных участков кожи. Плевральный выпот обычно диагностируется справа, приблизительно у 10% больных с асцитом, обусловленным

циррозом[1]. В данном клиническом случае плевральный синдром появился у больной без предшествующего асцита, что отсрочило постановку правильного диагноза.

Таким образом, диагностика хронического вирусного гепатита С является трудной задачей, поскольку может протекать под маской различных заболеваний, в том числе пульмонологических. Безусловно, тщательный учет анамнестических данных, грамотная интерпретация физикальных и лабораторно- инструментальных методов исследования позволит клиницисту своевременно диагностировать заболевание, правильно наметить пути дальнейших лечебно-профилактических мероприятий, этим самым улучшить качество жизни и прогноз больных хроническим вирусным гепатитом С.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лучшев В.И., Санин Б.И., Жаров С.Н. Вирусный гепатит С- глобальная проблема нашего времени.- Рос. мед.журнал.- 2004.-№3. С.40-45.
2. Масевич И.Г., Ермолаева Л.Г. Клинические, биохимические и морфологические особенности хронических гепатитов различной этиологии.-Тер.архив.-2002.-№2. С. 35-37
3. Пальгова Л.К. Хронический гепатит С, рекомендации согласительных конференции 2002 г. по диагностике и лечению.- Терапевт. вестник.-2004.-№1. С. 80-84.

ТҮЙН

Наукаста көптеген жылдар ішінде созылмалы гепатит С симптомсыз өтті. Аурудың басталу кейіні плевралық синдроммен асцитсыз, кейін өзіне тәң клиникалық белгілермен өтті.

SUMMARY

In a during a few years chronic hepatitis C don't manifest to patient. The begin diseases at the same pleural symptoms without ascites, with next clinical characteristics.

УДК 616.74-002

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ОССИФИЦИРУЮЩЕГО МИОЗИТА

Хуснутдинова Г.И.

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей

Цель. Дать краткие сведения по лучевой диагностике оссифицирующего миозита.

Задача. Дать оценку современным принципам лучевой диагностики оссифицирующего миозита

Оссифицирующий миозит – метапластическое заболевание различной природы, а не воспалительное («миозит» отсюда термин неудачный), наиболее правильный термин «параоссальный оссификат» или параоссальная оссификация, травматический оссификат [5]. в области плечевой мышцы, при повреждении левого локтевого сустава, ягодичной области при переломах или вывихах бедра.

Обызвествление и окостенение в мышцах после острой травмы является выражением организации гематомы поврежденных тканей [1], [5].

В лучевой диагностике оссифицирующего миозита предпочтительно проведение ультразвукового исследования (УЗИ) наряду с рентгенологическим методом исследования.

По утверждению [3] УЗИ дает возможность выявить процесс оссификации раньше, чем рентгенологический метод исследования.

В настоящее время предпочтительна цифровая рентгенография в стандартных проекциях в сочетании с прицельной цифровой рентгенографией с выведением по возможности на контур пальпируемого образования в мягких тканях.

Рентгенологическая картина – в каждом индивидуальном случае оригинальна, неповторима тень имеет меньшие размеры, чем прощупываемая «опухоль», форма и очертания ее крайне причудливы, необычны, вначале неясной округлой, облаковидной или ландкартообразной формы, напоминающей по интенсивности и структуре костную мозоль в ранних ее стадиях, за несколько месяцев достигает костной интенсивности, структура негетогенная, затем приобретает рисунок костной ткани, контуры вначале расплывчатые, затем более четкие и резко очерченные.

«Дифференциальная диагностика оссифицирующего миозита гистологически большей частью не трудна. В отдельных случаях могут возникнуть некоторые трудности при дифференциальной диагностике оссифицирующего миозита от остеогенной саркомы, когда в доставленном кусочке ткани выражена пролиферация клеток и